Aus der Orthopädischen Abteilung (Leiter: Prof. Heidsiek)
der Chirurgischen Universitätsklinik (Leiter: Prof. K. H. Bauer)

Aseptische Nekrosen im Wachstumsalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der Medizin
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität Breslau

vorgelegt von

Käte Gottwald

Ärztin

Breslau 1940

Druck: Schlesische Verlagsanstalt und Druckerei Karl Klossok K.-G., Breslau.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

---

1. Referent: Prof. Dr. Heidsiek
2. Referent: Prof. Dr. Bauer
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während des Wachstumsalters treten häufig Knochenveränderungen auf, die an ganz bestimmten Stellen lokalisiert sind: an Epi- und Apophysen. Diese zeigen im Röntgenbild eine völlig veränderte Knochenstruktur. An Stelle der normalen Knochenbälkchenzeichnung sieht man Aufhellungen neben unregelmäßigen Kalkverdichtungen. — Im Verlauf der Krankheit gehen die Veränderungen allmählich wieder zurück. Durch den später noch zu erwähnenden Vorgang der „inneren Substitution" (Axhausen) wird der tote Knochenteil durch das umgebende junge Bindegewebe unter weitgehendster Erlangung der ursprünglichen Form und Struktur wieder ersetzt. Die Ursache der Nekrose einzelner Knochenpartien konnte bisher noch nicht eindeutig geklärt werden. Da man aber glaubt, auf jeden Fall einen pyogenen Infekt ausschließen zu können, hat man sie unter dem Namen der „aseptischen Nekrosen" zusammengefaßt.

An Hand der mir zur Verfügung stehenden Fälle aus der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Klinik zu Breslau möchte ich über folgende aseptische Nekrosen berichten:

1. Osteochondritis coxae deformans juvenilis (Perthessche Krankheit).
2. Apophysitis der Tuberositas tibiae (Schlatter).
3. Apophysitis des Calcaneus (Osgood).
4. Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis (Köhler I).
5. Köhlersche Erkrankung des Caput Metatarsale II (Köhler II).
6. Osteochondritis dissecans (König).

Osteochrondritis coxae deformans juvenilis.

Die osteochondritis coxae deformans juvenilis, nach einem ihrer Entdecker auch kurz „Perthes" genannt, ist im Jahre 1913 von verschiedenen Autoren fast gleichzeitig beschrieben worden: Legg in Amerika, Calvé in Frankreich, Perthes in Deutschland. Ludloff veröffentlichte das Krankheitsbild bereits vor ihnen. Er bezeichnete es als „Caput deformatum" und brachte es mit Entwicklungsstörungen des Hüftkopfes in Zusammenhang.

Die ersten Anzeichen des Leidens treten nach Perthes zwischen dem 5. und 12. Lebensjahre, nach Calvé zwischen dem 2. und 15. Lebensjahre auf. In der Orthopädischen Abteilung der Breslauer

Chirurgischen Klinik verteilen sich die 51 Perthes-Fälle, die in den letzten 10 Jahren zur Behandlung kamen, auf folgende Lebensabschnitte:

1.—10. Jahr	36 Fälle
10.—20. „	5 „
20.—50. „	10 „

Allgemein läßt sich sagen, daß die Perthessche Erkrankung im Wachtstumsalter beginnt und besonders gegen Ende des ersten Lebensjahrzehnts ansteigt. Bei den 10 Fällen, die in obiger Angabe jenseits des 20. Lebensjahres liegen, konnte ich ausnahmslos feststellen, daß entweder die Krankheit bisher unter einer falschen Diagnose lief, die Beschwerden aber bis in die Kindheit zurückreichten, oder falls letztere fehlten — es kommen ja auch Perthes-Fälle ohne Schmerzen im Anfangsstadium vor —, daß das Röntgenbild den Beweis eines abgeklungenen, schon viele Jahre zurückliegenden Perthes erbrachte.

Von den 51 Fällen entfielen auf das männliche Geschlecht 33, auf das weibliche 18. Hier überwiegt im Gegensatz zu der angeborenen Hüftgelenkverrenkung bei weitem der männliche Anteil. Noch deutlicher bringen das die in der Literatur angegebenen Zahlen zum Ausdruck: Bei Perthes kommen 5 Knaben auf 2 Mädchen; Roderick hatte unter 50 Fällen überhaupt nur eine weibliche Patientin. Meistens sind es gesunde Kinder, die plötzlich erkranken. Das von mir durchgesehene Material ergab in dieser Hinsicht folgendes Ergebnis:

33 Kinder erkrankten spontan,
8 Kinder angeblich nach einem Trauma,
1 Kind angeblich nach rheumatischer Infektion,
1 Kind nach Rachitis,
8 Kinder nach angeborenen Entwicklungsstörungen, wie Luxatio coxae congenita, Spina biffida occulta usw. Hierbei sind nicht die leichten perthesartigen Veränderungen mit einbegriffen, die nach angeborener Hüftverrenkung sicher viel häufiger auftreten. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine einseitige Affektion des Hüftgelenkes vor. Aber auch doppelseitige Erkrankungen, der 10. Teil aller Fälle nach Perthes, sind in der Literatur beschrieben worden. Mir standen 2 Fälle zur Verfügung:

Fall 1: Der 24jährige Landwirt Franz G. stellt sich mit einer eigenartigen Beckenstellung vor. Daneben besteht Schwäche und Atrophie des linken Beines. Das Röntgenbild zeigt einen beiderseitigen Perthesbefund.

Fall 2: Der 5jährige Paul G. erkrankte 1937 an einem Perthes der rechten Hüfte. 1939 zeigen sich auch im linken Hüftgelenk beginnende osteochondritische Veränderungen. (Genaue Beschrei-

bungen s. später.) Ein gewisses familiäres Vorkommen wurde ebenfalls beobachtet. Küttner sah die Perthessche Krankheit in 3 Generationen auftreten; W. Brill sogar in 6 Generationen. Brandes veröffentlicht folgende Fälle:

Fall 1: 3 Geschwister mit einseitigem Perthes.

Fall 2: 2 Geschwister mit doppelseitigem Perthes.

Fall 3: 2 Schwestern, von denen die eine an einer Luxatio coxae congenita, die andere an einem Perthes leidet.

Fall 4: Erkrankung eines Mädchens an Perthes, dessen Mutter eine Luxatio coxae congenita aufweist.

Etwas Ähnliches bietet ein einziger Fall aus meinen Krankenblättern:

Der 6jährige Heinz S., dessen Mutter an einer Luxatio coxae congenita leidet, hinkt seit 5—6 Wochen mit dem rechten Bein. Im Röntgenbild sieht man eine pilzförmige Abflachung der rechten Kopfepiphyse mit Fragmentation derselben.

Zum besseren Verständnis der Osteochondritis coxae deformans juvenilis beginne ich mit dem Bericht einiger Perthesfälle aus der Orthopädischen Abteilung der Breslauer Chirurgischen Klinik:

Fall 1:

Kurt K., 3¾ Jahre alt.

Diagnose: Perthessche Erkrankung der linken Hüfte.

Anamnese: Kind schont beim Gehen das linke Bein.

Befund: Abduktion und Rotation im linken Hüftgelenk fast völlig behindert. Bein steht in leichter Beuge- und Abduktionsstellung.

Röntgenbild: Die linke Kopfkappe ist deutlich verschmälert und zeigt wolkige Aufhellungen.

Therapie: Es wird ein entlastender Geh-Gipsverband oder entlastender Schienenhülsenapparat vorgeschlagen, der aber von den Eltern abgelehnt wird.

Fall 2:

Paul G., 5 Jahre alt.

Diagnose: Perthessche Erkrankung der rechten Hüfte mit beginnenden Veränderungen links.

Anamnese: Kind hinkt seit einem Jahre.

Befund: Im rechten Hüftgelenk besteht eine Flexionskontraktur. Abduktion ist stark behindert.

Röntgenbild: Hochgradige Abplattung und Verbreiterung der Kopfepiphyse, die teilweise sklerosiert, teilweise zerklüftet ist. Am oberen Pfannenrand beginnende Veränderungen im Sinne einer Abflachung.

Therapie: Ausgleich der Flexionskontraktur und Anlegung eines entlastenden Gehgipses in leichter Abduktionsstellung.

Verlauf: Nach einem Jahre sieht man rötgenologisch einen walzenförmig deformierten Hüftkopf in Subluxationsstellung. Auch auf der linken Seite machen sich plötzlich Veränderungen im Sinne einer Perthesschen Erkrankung bemerkbar.

Fall 3:

Hans F., 6½ Jahre alt.

Diagnose: Perthessche Erkrankung nach reponierter Hüftgelenkluxation.

Anamnese: Angeborene Hüftgelenkluxation wird mit 1½ Jahren reponiert. Seit einem halben Jahr hinkt Kind wieder auf der rechten Seite.

Befund: Abduktion, Innen- und Außenrotation sind rechts eingeschränkt. Das rechte Bein ist atrophisch und durch eine bestehende Beugekontraktur um 1½ cm verkürzt. Trendelenburg positiv.

Röntgenbild: Pilzförmig verbreiterter Hüftkopf mit unregelmäßiger Struktur.

Therapie: Extensionsverband mit anschließendem Gehgips.

Die beginnende Perthessche Erkrankung zeichnet sich durch keinerlei stärkere subjektive Beschwerden aus. Anamnestisch hören wir manchmal, daß das Kind über Schmerzen in der Hüfte klagt, die gelegentlich auch in das Knie verlegt werden. In anderen Fällen werden keine Schmerzen geäußert; nur die Mutter bemerkt, daß das Kind beim Gehen das Bein schont. Wird zu diesem Zeitpunkt das Kind der ärztlichen Behandlung zugeführt, so läßt sich außer einer leichten Atrophie der Oberschenkelmuskulatur und einer frühzeitig behinderten Abduktion nur wenig feststellen. Das Röntgenbild zeigt überhaupt keine Veränderung. Die geringen Erscheinungen können nach einigen Tagen Bettruhe schwinden. Aus diesen Gründen kommt das Kind meist erst im fortgeschrittenen Stadium der Perthesschen Erkrankung zum Arzt. Jetzt fällt sofort der hinkende Gang auf. Das Trendelenburgsche Zeichen kann positiv sein. Es ist anzunehmen, daß es dann durch die Schonung des erkrankten Gelenks verursacht ist. Auch die Atrophie der pelvitrochantären Muskulatur kann dabei eine Rolle spielen (Bergmann). Die Beweglichkeit ist nach wie vor am stärksten bei der Abduktion eingeschränkt, die Rotation ist weniger beteiligt, ebenso die Beugung und vor allem (im Gegensatz zu der tuberkulösen Hüftgelenkentzündung) die Streckung. Bei den stark schmerzhaften Fällen kommt es wie bei einer Coxitis öfters zu einer Flexions-Adduktionskontraktur. Sie

führt zu einer scheinbaren Verkürzung des Beins. Da die Kontrakturstellung sich in Narkose gut ausgleichen läßt, so ist die Bewegungsbehinderung wohl hauptsächlich als Folge einer muskulären Spannung und nicht aus der röntgenologisch feststellbaren Deformität des Kopfes zu erklären. Die Osteochondritis deformans coxae juvenilis gibt nach unserer heutigen Kenntnis des Krankheitsbildes keine Indikation zur operativen Eröffnung des Gelenkes. Deswegen steht uns nur spärliches pathologisch-anatomisches Material zur Verfügung.

Perthes, Fründ, Heitzmann und einige andere Autoren haben derartige Fälle in der Literatur veröffentlicht. An Hand dieser Präparate wurde als wichtigstes Symptom übereinstimmend festgestellt, daß der erkrankte Hüftkopf immer einen unversehrten Gelenkknorpelüberzug aufweist. Deswegen bezeichnete man diesen Prozeß auch als „Subchondrale Knochennekrose".

Über die struktuellen Veränderungen im Hüftkopf erhalten wir im wesentlichen durch das Röntgenbild Aufklärung. Beim Vergleich mit der gesunden Seite sehen wir eine deutliche Erniedrigung des knöchernen Kopfkerns, der oft eine scheinbare Verbreiterung des Gelenkspaltes entspricht. Die veränderte Knochenstruktur, die man zwischen der aufgelockerten Epiphysenlinie und dem Gelenkknorpel erkennt, zeigt zystenartige Aufhellungen des Kopfkerns, die gelegentlich aber auch in der Pfanne zu finden sind. Schreitet der Prozeß fort, so treten neben den hellen Inseln verdichtete Partien auf. Die ganze Kopfepiphyse bekommt ein zerklüftetes Aussehen. Der Hüftkopf erhält allmählich eine abgeplattete und eingedellte Form und sitzt einem verbreiterten Gelenkhals auf.

Die Aufhellungen und Verdichtungen im Schenkelkopf bei der Perthesschen Erkrankung haben in der Literatur keine einheitliche Auslegung gefunden. Bergmann deutet die hellen Flecke im Röntgenbild als kalkfreie Stellen, da hier der Knochen geschwunden sei. Frangenheim erklärt an Hand eines Resektionspräparates, daß es sich histologisch nur um Knorpelinseln handeln könne, die sich von lateral über die ganze Kopfepiphyse, gelegentlich auch über den epiphysennahen Schenkelhalsanteil ziehen. Auch Perthes stellte in seinem pathologisch-anatomischen Präparat zahlreiche, verschieden große Knorpelinseln fest, die er als Reste des von der Epiphyse stammenden Wachstumsknorpels ansieht. Zu einer ganz anderen Deutung gelangt Fromme. Er glaubt, daß bei der Entstehung der Osteochondritis deformans coxae juvenilis die Spätrachitis eine Hauptrolle spielt und daß die Knorpelinseln aus der erweichten und verbreiterten Wachstumszone des Gelenkknorpels stammen, mit welchem sie durch

schmale Knorpelbrücken noch in Verbindung stehen. Die Verdichtungen werden nach Amstaedt, Iselin, Schwarz als Kalkanhäufung, „Sklerosierung", angesehen, die aus den durch Nekrose zerstörten Knochenresten stammt. — Schwarz faßt die kalkdichten Stellen bereits als beginnenden Heilungsprozeß auf; dem widerspricht aber die Tatsache, daß klinisch zu dieser Zeit von Besserung noch nichts zu merken ist. Weil bezeichnet den Vorgang „als regellos verlaufende Ossifikation", wobei er in die hellen Flecken die knorpligen Anteile, in die dunklen Stellen die bereits verknöcherten Anteile lokalisiert. Bei dieser These bleiben nach Bergmann jedoch alle die Fälle unberücksichtigt, wo die Epiphyse schon vor Beginn der Erkrankung verknöchert ist. Bergmann geht einen völlig anderen Weg: Er erklärt die Verschattung als ein rein räumliches Zusammenrücken der Knochenbälkchen, hervorgerufen durch die zahlreichen Impressionsfrakturen. — Im weiteren Verlauf, der sich durch Monate und Jahre hinziehen kann, schwinden die Aufhellungen und Verdichtungen langsam und machen einer gleichmäßigeren Knochenstruktur Platz. Es findet der Umbau statt, den Axhausen an Hand von histologischen Präparaten der Köhlerschen Erkrankung des zweiten Metatarsalkopfes mit „Innerer Substitution" bezeichnet und der für die meisten aseptischen Knochennekrosen angenommen werden muß. Grundlage der Axhausenschen Theorie bildet die histologisch eindeutig festgestellte subchondrale Nekrose des erkrankten Knochens. Diese Nekrose wirkt als Reiz auf das umgebende Bindegewebe, es wuchert vom Periost, von der Markhöhle, von den Haverschen Kanälchen her ein und resorbiert langsam den toten Knochenteil. Dem jungen proliferierenden Bindegewebe kommt aber noch eine zweite Eigenschaft zu: Es vermag Osteoblasten zu bilden, die es in den abgestorbenen Knochenbezirk unter möglichster Wiedererlangung der früheren Form einlagert. Der osteoplastische Wiederaufbau geht jedoch keineswegs schnell und reibungslos vor sich. Der Grund hierfür liegt darin, daß infolge der geringen Beschwerden des Leidens, die im Gegensatz zu schmerzhaften Frakturen und Gelenkentzündungen dem Patienten keinerlei Schonung auferlegen, der primär erkrankte nekrotische Knochen unter der dauernden physiologischen Beanspruchung und Belastung zusammenbricht. Es entstehen Trümmerfelder aus zusammengesinterten Knochenbälkchen, Markblutungen und Knochenmehl, die von dem eindringenden, embryonalen Bindegewebe erst weggeräumt werden müssen. Das bedeutet aber eine Verzögerung des Heilungsprozesses der „Inneren Substitution". Gleichzeitig vermindert das einwuchernde, osteoplastische Bindegewebe den ursprünglichen

Knochenbestand und damit die Tragkraft des erkrankten Knochenteils. Als konsequente Folge muß es bereits bei normaler Belastung, vor allem bei Nichtschonung zu zahlreichen Impressionsfrakturen kommen. Wendet man das eben Gesagte auf die Perthessche Erkrankung an, so wird die Größe und Zahl der Impressionsfrakturen den Grad der Kopfdeformierung bestimmen. Im Endstadium der Osteochrondritis coxae deformans juvenilis erhalten wir schließlich folgende typische Kopfformen:

Die weit häufigere Walzenform entsteht durch Vereinigung des abgeflachten Kopfes mit dem Schenkelhals. Der laterale Kopfrand, der dabei oftmals den Schenkelhals wie einen Pilz überragt, nähert sich dabei stark dem Trochanter major. Die Pfanne paßt sich der neuen Kopfform an und zeigt in ihrer Struktur ähnliche Veränderungen wie der Hüftkopf. Ein Pfannenperthes als selbständiges Krankheitsbild wird im Schrifttum abgelehnt (K. Lindemann und W. Siemens). — Gelenkköpfe, bei denen nach Perthes der Prozeß die Epiphysenlinie nicht überschreitet, zeigen die seltenere Kugelform. Dieser Kopf ist groß, plump und sitzt einem verkürzten und verbreiterten Hals auf. Er wurde in der französischen Literatur treffend mit dem Ausdruck „la tête sans col" charakterisiert, während die Walzenform als „le col sans tête" bezeichnet wurde. Überragt der Kopf die Pfanne lateral, so haben wir öfters ein Bild, das der angeborenen Subluxationsstellung weitgehend gleicht. Nur in einer geringen Anzahl der Fälle kommt es zur vollkommenen Wiederherstellung der ursprünglichen Gelenkform.

Betrachtet man den Verlauf der Perthesschen Krankheit, so stellt man fest, daß sie nie zu einem das Leben gefährdenden Prozeß ausartet. Unangenehm ist sie nur durch ihre verhältnismäßig lange Dauer, die an die Geduld des Arztes wie des Patienten große Anforderungen stellt. Nach Perthes erreicht die Krankheit im zweiten Jahre ihren Höhepunkt,, Bergmann sieht eine durchschnittliche Leidensdauer von 3—4 Jahren. Bei stark zertrümmerten Köpfen kann sie jedoch erheblich verlängert sein. Auch bei den Pertheskranken der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Klinik konnte ich, soweit sie bereits abgeschlossen waren, keine kürzere Krankheitsdauer feststellen. Unter den Teilursachen, die zu einer günstigen Ausheilung führen, wird im allgemeinen die wirksame und lange dauernde Entlastung an erster Stelle genannt. Die Zahlen bezüglich der Ausheilung der Perthesschen Erkrankung sind sehr verschieden. Schinz-Baensch-Friedl gibt folgende von Moeller gefundenen Werte an: Bei einem Krankengut von 74 Fällen waren bei der Nachkontrolle 75% klinisch völlig geheilt, 25% mit Funktionsstörungen. Mir standen

24 abgeschlossene Perthes-Fälle zur Verfügung, von denen 5, also 20% als klinisch und röntgenologisch geheilt angesehen werden können. Die übrigen 8% zeigen Restzustände, die sich in leichten Fällen auf Schmerzen, Hinken und Schwäche des Beins beschränken, in schweren Fällen zur Einschränkung der Beweglichkeit, Verkürzung des Beins durch Kontrakturen und sogar bis zur völligen Versteifung des Gelenkes führen. Prognostisch ungünstig haben sich vor allem die Fälle erwiesen, die mit sekundären Pfannenveränderungen einhergehen (H. Karjus). Der Funktionsstörung entsprechend findet man auch im Röntgenbilde weitgehende Unterschiede. Bei einer Gesamtzahl von 51 Fällen sah ich:

Gut strukturierte Köpfe: 4,

deformierte Köpfe: 21; davon mit Pilzform: 4, mit Walzenform: 3, mit abgeflachter Form: 14,

Übergangsformen: 26.

Als sekundäre Folge der Kopfdeformierung traten auf: Eine Subluxationsstellung: in 5 Fällen; eine schwere Arthritis deformans: in einem Falle.

Zum Schluß wäre noch ein Wort zur Therapie zu sagen. Nach Statistiken von Perthes und Sundt scheint ihr Einfluß auf den Ablauf des Krankheitsgeschehens nicht sehr stark zu sein. Die konservative Therapie — nur eine solche kommt in Frage — besteht in erster Linie in einer wirksamen, genügend lange (nicht unter 1 Jahr) fortgesetzten Entlastung des erkrankten Gelenkes. Die Entlastung kann durch einen Gehgipsverband oder einen Oberschenkel-Stützapparat mit Aufsitz erreicht werden. Der Becken-Bein-Gipsverband hat den Vorteil, daß er nicht gegen die Anordnung des Arztes entfernt werden kann. Er hat den Nachteil, daß er wenig dauerhaft ist und dadurch bei häufiger Erneuerung und genügend langer Behandlungsdauer nicht billiger als ein Schienenhülsenapparat kommt. Außerdem bricht er leicht und entlastet dann nicht mehr, so daß die Kinder oft wochenlang ohne genügende Entlastung herumlaufen, ehe sie wieder zum Arzt kommen. Schließlich werden es die Eltern müde, immer wieder einen neuen Verband anlegen zu lassen, so daß dadurch die genügende Behandlungsdauer gefährdet wird. — Der entlastende Schienenhülsenapparat hat den großen Vorteil, daß er während langer Zeit getragen werden kann, anpassungsfähiger und dauerhafter ist und daß in dieser Zeit eine Massage und Übung der Beinmuskulatur ermöglicht wird. Der Nachteil der hohen Anschaffungskosten ist nach dem Vorhergesagten nur scheinbar. Es ist daher zweckmäßig, die Beschaffung eines Schienenhülsenapparates frühzeitig in die Wege zu leiten. Außer dieser eben erwähnten Lokalbehandlung ist eine Allgemein-

behandlung (Licht, Luft, Ernährung, Vitamine) notwendig. Bei Kontraktionszuständen kann eine Vorbehandlung mit korrigierendem Gipsverband oder Streckzug erforderlich sein.

Apophysitis der Tuberositas tibiae (Schlatter).

Bei der Schlatterschen Erkrankung handelt es sich nicht wie beim Perthes um Erkrankung eines ganzen Gelenkes, sondern nur ein bestimmter Knochenabschnitt ist betroffen: die Tuberositas tibiae. Nach Untersuchungen von Fels wächst im 2. Lebensjahre die Tibiaapophyse in Form eines schnabelförmigen, knorpligen Fortsatzes über die Tuberositas tibiae vor. Im 11.—13. Lebensjahre setzt die Verknöcherung des Fortsatzes ein, die von der Epiphyse sowie von einem selbständigen Apophysenkern des Fortsatzes her erfolgt und die zwischen beiden gelegene Knorpelfuge langsam zum Schwinden bringt. In diese Zeit fällt die Schlattersche Erkrankung. Sie stellt eine Ossifikationsstörung dar, die durch ein Mißverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit bedingt ist und eine Zerstörung des Knochenkerns zeigt. Streng zu scheiden sind davon jene irrtümlich als Schlatter bezeichnete Fälle, die infolge der exponierten Lage der Tuberositas zu einer traumatischen Fraktur oder Abriß eines strukturell intakten Knochenkerns führen.

Einige Fälle aus der Orthopädischen Abteilung der Breslauer Chirurgischen Universitätsklinik:

Fall 1:

Walter M., 15 Jahre alt, Schüler.

Diagnose: Schlatter.

Anamnese: Bereits vor einem Jahre wurde bei dem Jungen eine Wachstumsstörung an der rechten Tuberositas tibiae festgestellt. Jetzt klagt der Patient erneut über Schmerzen im Bereich der Tuberositas tibiae und des rechten Oberschenkels, die besonders beim Fußballspiel und bei Überanstrengung auftreten.

Befund: Die Gelenke des rechten Beines sind frei und schmerzlos beweglich. Die Gegend der Tuberositas tibiae fühlt sich etwas wärmer als links an und wölbt sich deutlich vor. Es besteht eine erhebliche Druck- und Klopfempfindlichkeit der rechten Tuberositas. Klinisch handelt es sich wahrscheinlich um einen rechtsseitigen Schlatter.

Röntgenbild: Die Apophyse der rechten Tuberositas ist wolkig aufgelockert, dortselbst eine Weichteilschwellung.

Therapie: Elastoplastverband.

Fall 2:

Ingrid F., 9 Jahre alt.

Diagnose: Schlatter.

Anamnese: Seit einem halben Jahre Schmerzen im rechten Knie.

Befund: Typischer Schlatter. Verdickung, Klopfschmerz an der Tibiaapophyse. Sie fühlt sich warm an. Deutliche Muskelatrophie des Beines vorhanden.

Röntgenbild: Kern der Tuberositas tibiae rechts deutlich aufgelockert. Links an der distalen Fläche der Patella, am Ansatz des ligamentum patellae, ebenfalls eine Auflockerung.

Therapie: Wärme, feuchte Verbände, Wickeln des Gelenkes.

Fall 3:

Werner K., 13 Jahre alt.

Diagnose: Schlatter.

Anamnese: Vor einem Jahr Sturz vom Rade. Seitdem Schmerzen im linken Kniegelenk.

Befund: Tuberositas tibiae beiderseits verdickt und klopfschmerzhaft. Kniegelenk ist mäßig überstreckbar, sonst o. B.

Röntgenbild: Typischer Schlatter links.

Fall 4:

Alfred P., 13 Jahre alt.

Diagnose: Schlatter.

Anamnese: Seit einem Jahre Schwellung des linken Kniegelenkes, angeblich nach Stoß an einem Wagen. Die Schwellung wurde immer stärker.

Befund: Im linken Knie ganz feines Reiben, kein Erguß; am oberen Rande der Tibia harte Verdickung mit dort lokalisiertem Druckschmerz.

Röntgenbild: Die rechte Tibiaapophyse zeigt einen aufgefaserten und zertrümmerten Knochenschatten, der in seinem unteren Teil zu einer erbsengroßen, zystenartigen Aufhellung erweitert ist. Am linken Knie sieht man ebenfalls eine unscharf begrenzte Tibiaapophyse, aber ohne zystenartige Aufhellung.

Therapie: Anlegung eines Stärkeverbandes, später Knieschienenverband.

Bei der Schlatterschen Krankheit handelt es sich wieder um ein ausgesprochen jugendliches Leiden. Der Prozeß setzt mit der Verknöcherung der Apophyse ein, deren Beginn zwischen mehreren Jahren schwankt. Als unterste Altersgrenze fand ich das 9. Lebensjahr, als oberste das 15. In 17 von 22 Fällen, also in überwiegender Zahl, wurden Knaben davon betroffen. Dieses hängt augenscheinlich damit zusammen, daß Knaben öfters

stärkerer körperlicher Beanspruchung ausgesetzt sind. Immer wieder kann man in der Anamnese hören, daß beim Fußball, beim Turnen usw. zum ersten Male die Beschwerden bemerkt wurden. Demgegenüber stehen aber bei weitem die Mehrzahl der Fälle, wo ein typischer Schlatter spontan aufgetreten ist. Hierbei kann es sich nur um Wachstumsstörungen handeln, die durch die beginnende Verknöcherung der Apophyse zum Vorschein kommen. Sie werden noch besonders dadurch begünstigt, daß sie einerseits an einer Stelle liegen, wo zwei Ossifikationszentren zusammenstoßen, andererseits durch den Ansatz der Quadricepssehne von vornherein starke mechanische Kräfte einwirken. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Trauma nicht die Ursache des Leidens ist, sondern nur auslösend und unterstützend wirkt. Auf eine primäre Wachstumsstörung weist ferner die häufige Doppelseitigkeit des Prozesses hin. Unter den 22 Fällen der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Klinik war in 7 Fällen eine doppelseitige Affektion nachzuweisen. Die typischen Symptome beim Schlatter sind: Anschwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Tuberositas tibiae, Schmerzen beim Gehen oder bei Anstrengung. Das Kniegelenk selbst ist frei beweglich, auch Entzündungserscheinungen sind nie festgestellt worden. Das Röntgenbild erinnert stark an den Befund bei den anderen aseptischen Nekrosen. Die Tibiaapophyse ist verbreitert und unscharf begrenzt. Ihr Kern ist deutlich aufgelockert und kann schließlich völlig zerklüftet werden. Nach Abschluß des Prozesses findet man den Kern von zahlreichen kalklosen Herden durchsetzt, die Schinz-Baensch-Friedl als Knorpelkallus oder osteoiden Knochenkallus deutet. Dem Röntgenbild entsprechen die histologischen Beobachtungen von Röpke: Er konnte an einem Schlatterfall feststellen, daß die zerklüftete Apophyse teils aus Knorpel, teils aus Knochen mit fibrösem Mark besteht. Das ganze Gewebe befand sich in lebhaftem Umbau und enthielt viele Osteoclasten, stellenweise aber auch Osteoblastensäume. — Der Verlauf des Leidens ist ein ausgesprochen chronischer. Die Erkrankung stellt eine harmlose Entwicklungsstörung dar, die mit Beendung des Wachstums ohne Restzustände abgeschlossen ist. Danach hat sich die Therapie zu richten, die vor allem in Ruhigstellung und Schonung besteht. Nur in besonders hartnäckigen Fällen wird die konservative Therapie zugunsten der operativen verlassen. Auf keinen Fall ist eine Exstirpation der Apophyse vorzunehmen, da man dadurch die Quadricepsinsertion ändert und vermindert, so daß ernstere Folgen aus dem an und für sich gutartigen Leiden entstehen können. Ahrens veröffentlicht im Zentralblatt für Chirurgie 1931 einen Schlatterfall, bei welchem er folgende operative

Methode angibt: „Ich machte seitlich kleine Längsschnitte bis auf den Knochen neben der Apophyse, durchmeißelte die Knorpelzone und splitterte den Knorpel auf, so daß die Apophyse frei beweglich war. Durch die Untermeißelung der Tibiaapophyse wird die schmerzhafte Knorpelzone zerstört. Darauf erfolgte Hautnaht und Kompression der Apophyse auf die Diaphyse mit Heftpflasterstreifen. Erfolg war gut." Brandes, Dortmund, sieht eine schnelle Heilung abhängig von der Setzung eines traumatischen Reizes. Zu diesem Zwecke gibt er folgende Methoden an:

1. Auskratzung der erkrankten Knorpelmassen mit scharfem Löffel.

2. Hineinmeißelung in die Tuberositas mit kleinem Meißel.

3. Durchbohrung der Tuberositas von vorn mit spitzem Nagel. Auch die Becksche Bohrung ist hier zu nennen.

Die Bevorzugung der einen oder anderen Methode wird von ihrem praktischen Erfolg abhängig sein.

Apophysitis calcanei.

Nach Schinz-Baensch-Friedl wird die Erkrankung der Apophyse der Tuberositas tibiae nicht selten von einer solchen der Calcaneusapophyse begleitet. Letztere gehört zu den selteneren Lokalisationen der Epiphyseonekrosen. Vorausgeschickt sei, daß es viele Autoren gibt, die eine Ossifikationsstörung des Fersenbeins ablehnen, ja sogar so weit gehen, die Apophysitis calcanei als selbständiges Krankheitsbild zu verneinen. So beweist Bergmann durch Reihenuntersuchungen bei 40 Kindern, daß auch bei völlig Gesunden Knochenunregelmäßigkeiten in der Apophyse vorhanden sind. Da es aber auch ihm nicht gelingt, eine in allen Punkten befriedigende Erklärung für die im Wachstumsalter vorübergehend auftretenden Schmerzen in der Calcaneusapophyse zu geben, so muß vorerst das Krankheitsbild weiter zu den aseptischen Epiphyseonekrosen gerechnet werden. — Die normale Ossifikation des Fersenbeins wurde in ausführlicher Weise von Hasselwander beschrieben. Er berichtet darüber folgendes: „Im Anfang treten 2 bis 7 stecknadelkopfgroße Körnchen auf, die bald zu einem sichelförmigen kompakten Schatten zusammenfließen und den hinteren Teil des Calcaneus bilden. Zwischen der Apophyse, die dem Tuber calcanei hinten schalenförmig aufliegt, und dem Calcaneus selbst ist eine deutliche Epiphysenfuge sichtbar." Der Beginn der Ossifikation wird von Kirchner bei beiden Geschlechtern unterschiedlich angegeben: Bei dem männlichen Geschlecht durchschnittlich im 9. bis 10.

Lebensjahr, bei dem weiblichen Geschlecht durchschnittlich im 7. bis 8. Lebensjahr. Die endgültige Verschmelzung findet bei Knaben im 20., bei Mädchen im 16. Lebensjahr statt. Dementsprechend treten die Ossifikationsstörungen nicht nur „im Zeitpunkt des Auftretens, sondern auch im Zeitpunkt der Synostisierung der Calcaneusapophyse auf" (Scarlini). Die Apophysitis calcanei ist als ein seltenes Leiden zu bezeichnen, bei dem das männliche Geschlecht überwiegt. Das Krankenmaterial der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik der letzten 10 Jahre enthält nur 3 Fälle, die sämtlich männlichen Geschlechts waren.

Fall 1:

Ernst R., 12 Jahre alt.

Diagnose: Apophysitis calcanei.

Anamnese: Seit 8 Tagen im rechten Fußgelenk Schmerzen ohne äußere Ursache. Früher schon einmal im Allerheiligen-Hospital zu Turnübungen gewesen, hier wurden auch Einlagen verordnet.

Befund: Mäßiger Pes plano-valgus beiderseits. Beim Auftreten Beschwerden in beiden Fersen, besonders links.

Röntgenbild: Die Apophyse des Calcaneus ist sehr kalkdicht.

Therapie: Einlagen mit Fersenentlastung.

Fall 2:

Ernst B., 9 Jahre alt.

Diagnose: Apophysitis calcanei.

Anamnese: Seit 5 Monaten hinkender Gang.

Befund: Der Gang ist jetzt o. B. Umschriebener Druckschmerz, Weichteilschwellung am Tuber calcanei, sonst Fußgelenke o. B.

Röntgenbild: Beiderseits vermehrte Sklerosierung der Calcaneusapophyse.

Therapie: Einlagen.

Fall 3:

Georg N., 10 Jahre alt.

Diagnose: Apophysitis calcanei.

Anamnese: Die Mutter bemerkt, daß der Junge beim Laufen den linken Fuß immer nach außen dreht. Vor Weihnachten ist er beim Springen umgeknickt.

Befund: Der Gang findet unter Schonung des linken Fußes statt. Der laterale Knöchel ist etwas prominent, aber nicht druckschmerzhaft. Druckschmerz wird nur über dem oberen Sprunggelenk dorsalwärts angegeben. Leichte Knickfüße beiderseits und Druckschmerz an der Ferse.

Röntgenbild: Apophysenkern des Calcaneus abgeflacht, verdichtet und unregelmäßig.

Therapie: Einlagen mit Fersenentlastung.

Faßt man das Charakteristische dieses Krankheitsbildes zusammen, so läßt sich folgendes feststellen: Die Apophysitis calcanei tritt im Wachstumsalter in Erscheinung, einseitig, häufig aber auch beiderseitig. Ihr Manifestwerden fällt mit der Bildung der Knochenkernentwicklung der Apophyse zusammen. Die Erkrankung beginnt ohne äußere Ursache, kann aber des öfteren auch in Beziehung zu Überanstrengungen und Traumen stehen. Mechanische Einflüsse, besonders Belastungen, spielen zweifellos die Rolle des auslösenden Momentes, die eine bereits krankhaft veränderte Apophyse treffen. Auffallend ist der stets wiederkehrende Nebenbefund eines Pes valgus. Dieser ist nach Hohmann ein weiterer Faktor, der einen schädigenden Einfluß auf die Calcaneusossifikation ausübt. — Die Symptome bestehen in Druckschmerz, der spontan oder durch Druck hervorgerufen sein kann, sowie Schwellung der Weichteile über dem Fersenbein. Alles Symptome, die ja auch für den Schlatter galten. Im Röntgenbefund fällt die starke Verdichtung der Apophyse auf, die, wie schon früher erörtert (s. Bergmann, S. 10), nicht durch Kalkanreicherung, sondern durch die viel enger stehenden Knochenbälkchen zustande kommt. Die Kontur der Apophyse ist unregelmäßig, uneben und wolkig. Wenn diese Veränderungen zweifellos sehr dem Umbau beim Perthes ähneln, so wird die Identität dieser Prozesse in Frage gestellt durch die Feststellung, daß diese Unregelmäßigkeiten auch bei nicht vollendeter, aber sonst normaler Fersenbeinossifikation vorkommen können. Köhler unterstreicht diesen Umstand, indem er schreibt: „Auch die Kontur der verknöcherten Apophyse gegen den knorpligen Streifen hin ist im normalen Zustand immer unregelmäßig höckrig, zackig, wellig." Einige Autoren halten ferner die zwischen Calcaneus und Apophyse bestehende deutliche Epiphysenfuge für verbreitert (Jacobsthal). Diese Angabe, sowie die „prächtige Querfraktur", die Haglund 1907 feststellte, sind sehr kritisch zu bewerten. Zur Therapie empfiehlt sich Schonung in erster Linie. Das Tragen von bequemem Schuhwerk ist selbstverständlich, und Einlagen mit Fersenentlastung sind zu verschreiben. Ein hoher Absatz, der den Zweck hat, den Achillessehnenzug zu verringern, hilft nach Bergmann ebenfalls die Beschwerden lindern. Nach mehreren Wochen sind fast sämtliche krankhaften Symptome geschwunden. Das Leiden hat eine 100% gute Prognose und heilt ohne jeglichen Restzustände aus.

Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis (Köhler I).

Unter Köhler I versteht man eine Entwicklungsstörung am Os naviculare pedis. Das Krankheitsbild wurde 1908 erstmalig von Köhler beschrieben. Entwicklungsgeschichtlich ossifiziert das Os naviculare am spätesten von allen Tarsalien. Beim Köhler I wird die Ossifikation noch weiter hinausgeschoben. Weil schreibt hierüber folgendes: „Charakteristisch ist, daß man Knorpel findet, wo bereits Knochen sein müßte; also eine Verschiebung der Massenverhältnisse zuungunsten des Knochens." Tritt hierzu, entsprechend seiner Lage im Fußgewölbe, eine starke Beanspruchung des Os naviculare, so haben wir einen weiteren Faktor, der zweifellos bei der Entstehung des Köhler I eine Rolle spielt.

Fälle aus der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik:

Fall 1:

Hans J., 5 Jahre alt.

Diagnose: Köhler I.

Anamnese: Kind klagt über Fußbeschwerden.

Befund: Leichte Schwellung und Druckempfindlichkeit des Fußes links, Gelenke frei. Erheblicher Knickfuß, links mehr als rechts.

Röntgenbild: Kleines hyperostotisches Os naviculare.

Therapie: Schonung und Einlagen.

Fall 2:

Margarete M., 7 Jahre alt.

Diagnose: Köhler I.

Anamnese: Seit einem Jahr besteht eine Anschwellung des linken Fußes, es wurde ein Gipsverband angelegt, da angeblich der Fußboden angebrochen gewesen sei. Ein Unfall ist aber nicht bekannt.

Befund: Der linke Fuß ist über der Malleolengabel verbreitert und verdickt. Oberes und unteres Sprunggelenk sind frei. Die mittleren Teile der Fußwurzelknochen sind klopfschmerzhaft. Beim Gehen wird der Fuß nicht abgewickelt. Es besteht eine Valgusstellung mäßigen Grades und eine Planität beiderseits.

Röntgenbild: Es zeigt einen linksseitigen Köhler I mit kommaförmiger Kompression und starker Verdichtung des Os naviculare. Der rechte Fuß zeigt am Kopf des Metatarsale II Abflachung und Hyperostose, also hier einen Köhler II.

Fall 3:

Herbert S., 6 Jahre alt.

Diagnose: Köhler I beiderseits.

Anamnese: Fußbeschwerden.

Befund: Linker Fuß wärmer als rechts. Der Talus und das Os naviculare sind druckempfindlich. Das untere Sprunggelenk ist gesperrt, das obere ist frei. Die Fußgewölbe sind gesenkt, Genua valga mittleren Grades sind vorhanden. Knie- und Hüftgelenk zeigen keinen krankhaften Befund.

Röntgenbild: Beiderseitiger Köhler I des Os naviculare.

Therapie: Varicosanbinde. Später Einlagen.

Fall 4:

Dieter D., 6½ Jahre alt.

Diagnose: Köhler I.

Anamnese: Schmerzen im Fuß seit einigen Tagen, angeblich hingefallen.

Befund: Geringer Schmerz bei übertriebener Plantarflexion des linken Fußes. Fuß sonst frei und schmerzlos beweglich. Gewölbe beiderseits gesenkt. Valgusstellung links stärker als rechts.

Röntgenbild: Das Os naviculare ist hyperostotisch und verschmälert. Die Randzonen sind besonders dicht.

Therapie: Einlagen.

Verlauf: Kind wird nach 4 Jahren wegen Schmerzen in der linken Ferse vorgestellt. Das Os naviculare zeigt jetzt röntgenologisch eine normale Struktur.

Von der Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare pedis standen mir 8 Fälle zur Verfügung. Es lassen sich daran alle für die Erkrankung typischen Symptome feststellen. — Entsprechend der späten Ossifikation des Os naviculare pedis zwischen dem 3. und 5. Jahre treten die Erscheinungen im Alter von 4—12 Jahren auf. Auffällig ist auch hier die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes. Die klinischen Symptome sind meist nicht heftig, können sogar ganz fehlen. Subjektiv werden oft Schmerzen beim Gehen angegeben, der Fuß ermüdet schnell. Objektiv ist häufig Druckschmerz des Kahnbeins feststellbar; auch leichte Schwellungen und erhöhte Hauttemperaturen sind verschiedentlich wahrgenommen worden. Traumen werden hier und da angegeben; sie genügen aber keineswegs, um die röntgenologisch feststellbare Kompressionsfraktur zu erklären. Aus diesem Grunde ist auch die traumatische Genese dieser Erkrankung abzulehnen. Einleuchtender ist die Annahme einer Entwicklungsstörung. Hierfür spricht das doppelseitige Vorkommen dieses Leidens. Köhler konnte es in 10 Fällen bei einer Gesamtzahl von 26 nachweisen.

Auch andere Störungen, sei es im Knochenbau (Rachitis), sei es sekretorischer Art, wurden gleichzeitig neben einem Köhler I beobachtet. Zahlreiche Veröffentlichungen in der Literatur bestätigen diese Feststellung. So berichtet Weil von einem angeborenen Pes adductus mit Navicularеverdichtung; daneben bestand ein mit doppeltem Kern angelegtes Os cuneiforme I. Bergmann sah ebenfalls einen Köhler I bei einem angeborenen Pes adductus, hinzu kam noch eine pluriglanduläre Insuffizienz. Schließlich wäre ein Fall von Köhler selbst erwähnenswert, der einen Köhler I bei einem myxödematösem Kinde feststellen konnte. Die eindeutige Diagnose der Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare entscheidet das Röntgenbild. Es zeigt typische Abweichungen von der Norm in der Größe, Form, Struktur und Schattenstärke. Die Konturen sind unregelmäßig und zackig. Durch Komprimierung büßt der Knochen erheblich an Größe ein, er kann dabei bis auf die Hälfte oder ein Viertel seiner normalen Breite verkleinert werden. Köhler bezeichnet diese Entwicklung als „Schrumpfen". Die weichen Knochenbälkchen werden durch Belastung und Druck zusammengeschoben, es kommt dadurch zu einer scheinbaren Kalkvermehrung, die eine völlig unregelmäßig verdichtete Struktur des Knochens auf dem Röntgenfilm ergibt. Auffallend bleibt auch hier die Intaktheit der Knorpelschicht, die normal oder sogar verbreitert erscheint.

Die Dauer der Erkrankung ist ganz verschieden. Auf Grund der beobachteten Fälle kann man eine Zeitspanne von 2—6 Jahren annehmen, bis das Os naviculare wieder seine normale Struktur erlangt hat. Die Prognose der Köhlerschen Erkrankung wird verschieden beurteilt. Bergmann behauptet, daß es in jedem Falle zu einer klinischen restitutio ad integrum kommt. Dem widersprechen andere Autoren, und auch aus den Breslauer Krankenfällen ist ersichtlich, daß oft eine dauernde Deformierung des Kahnbeins zurückbleibt. Die dadurch beeinträchtigte Funktionstüchtigkeit des Knochens führt zum Einknicken des inneren Fußrandes und schließlich zu Knick- und Pflattfußbeschwerden. Diese zu verhüten ist Aufgabe der Therapie. An erster Stelle steht die Schonung und Entlastung des weichen im Umbau begriffenen Fußwurzelknochens. Sind bereits Änderungen in der Fußstatik eingetreten, so versucht man durch Einlagen die Gangstörungen zu beheben.

Die Köhlersche Erkrankung des Caput Metatarsale II.
(Köhler II.)

Am Köpfchen des 2. Metatarsale, seltener des 3., 4. oder gar 1., können Veränderungen auftreten, die röntgenologisch viel Ge-

meinsames mit der Perthesschen Erkrankung haben. Köhler machte bereits 1915 kurz auf den Prozeß aufmerksam, 1920 brachte er eine ausführliche Beschreibung der „Köhlerschen Erkrankung", die zum Unterschiede von der Affektion im Os naviculare pedis, „Köhler I", mit „Köhler II" bezeichnet wurde. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen aseptischen Nekrosen wird auffallenderweise das weibliche Geschlecht bevorzugt. Bergmann gibt das Verhältnis 2:1 an, das Krankenmaterial der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik weist noch eine wesentlich höhere weibliche Beteiligung auf: 3,5:1. Die Beschwerden setzen auch hier im Wachstumsalter ein. In der Literatur wird der zwischen dem 10. bis 18. Jahr gelegene Lebensabschnitt als besonders gefährdet angesehen. Die mir zur Verfügung stehenden 18 Krankengeschichten lassen sich in dieser Hinsicht wenig auswerten, da es sich meist um „alte Köhler" handelt. Diese Feststellung beweist ferner, daß die ersten Veränderungen des Köhler II oft beschwerdefrei sind oder so geringe Schmerzen verursachen, daß erst die Restzustände der Köhlerschen Erkrankung mit ihren sekundären Folgen den Patienten zum Arzt führen.

Fälle aus der Breslauer Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik:

Fall 1:

Else B., 53 Jahre alt.

Diagnose: Zustand nach Köhler II.

Anamnese: Seit etwa einem Jahr Beschwerden im linken Fuß. Keine Besserung, trotzdem verschiedene Einlagen getragen wurden.

Befund: Spreizfüße, ohne sonstige wesentliche Fußsenkung. Hallux valgus links mehr als rechts. Spontan-Druck- und Bewegungsschmerz am Grundgelenk der 2. Zehe links, hier sehr starke exostosenartige Randwülste, besonders dorsal.

Röntgenbild: Abflachung des Köpfchens und starke Arthritis deformans des 2. Zehengrundgelenkes.

Therapie: Vorderrolle am Schuh.

Fall 2:

Emma R., 52 Jahre alt.

Diagnose: Alter Köhler II.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzen in der Fußsohle. Geringe Schwellung des Fußrückens.

Befund: Beiderseits flache Fußgewölbe, die sich leicht durchdrücken. Das 2. Mittelfußköpfchen ist druckschmerzhaft und fühlt sich verdickt an. In linken Knie leises Krachen und Reiben.

Röntgenbild: Kopf stark abgeplattet, schwer arthritisch verändert.

Therapie: Einlagen.

Fall 3:

Gerda F., 13 Jahre alt.

Diagnose: Köhler II.

Anamnese: Seit einem Vierteljahr Schmerzen in der linken 2. Zehe.

Befund: Schmerzen beim Abrollen des Fußes, Metatarsale II ist druckempfindlich.

Röntgenbild: Durch das Köpfchen geht eine etwa quer verlaufende Frakturlinie mit hyperostotischem Rande. Zweigeteiltes Sesambein am Metatarsale I.

Theapie: Einlagen.

Fall 4:

Alfred N., 21 Jahre alt.

Diagnose: Alter Köhler II.

Anamnese: Seit 4 Wochen Schmerzen an der 2. Zehe rechts, sie traten anschließend nach einem Stoß beim Baden auf.

Befund: Die 2. Zehe des rechten Fußes ist angeschwollen, druckschmerzhaft. Am distalen Ende der 2. Mittelphalange eine knöcherne Erhebung. Im Grundgelenk der 2. Zehe rechts starkes Reiben. Deutliche Randwülste vorhanden. Mittelglied gleichmäßig verdickt, Spreizfuß.

Röntgenbild: Köpfchen des Metatarsale II abgeflacht, Fissur am Mittelglied der 2. Zehe.

Therapie: Schonung, feuchte Verbände, Einlagen.

Die klinischen Symptome des Köhler II sind immer die gleichen. Es treten beim Abwickeln des Fußes Gehstörungen auf, hervorgerufen durch Schmerzen im Augenblick der stärksten Belastung des 2. Metatarsophalangealgelenkes. Die Gelenkgegend ist verdickt und druckschmerzhaft. Später fühlt man gelegentlich dorsal eine deutliche Knochenleiste am Metatarsalköpfchen. Bei der Entstehung der Köhlerschen Erkrankung spielt wahrscheinlich die Störung des statisch-mechanischen Gleichgewichtes des Fußes eine gewisse Rolle. Wir finden bei genauer Untersuchung Spreiz-Plattfüße oder Hammerzehen als Nebenbefund, die zum größten Teil als Versagen des Muskel-Bandapparates aufgefaßt werden müssen (Gordamin). Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts legt ferner den Gedanken nahe, daß das Leiden infolge übermäßiger Beanspruchung durch enges und unzweckmäßiges Schuhwerk entstanden sein mag. Die traumatische Genese der Erkran-

kung wurde von einigen Autoren insofern erwogen, als die 2. Zehe als die längste von allen Phalangen eine exponierte Stellung inne hat (Schinz-Baensch-Friedl) und, auch beim festen Aufsetzen des Fußes die Köpfchen der Ossa metatarsi II, III, IV neben der Ferse die Hauptlast zu tragen haben. Dazu wäre zu sagen, daß das Trauma wie bei der Perthesschen Krankheit nur von sekundärer Bedeutung sein kann, oft fehlt es anamnestisch ganz oder ist nur in geringer Form vorhanden.

Die ausführliche röntgenologische Beschreibung des Leidens verdanken wir Axhausen. Er ordnet das Krankheitsbild in fünf Stadien ein.

Stadium 1: Das Röntgenbild ist normal, klinisch sind bereits Schmerzen vorhanden.

Stadium 2: Das Köpfchen beginnt sich abzuflachen, es sieht wie „eingedrückt" aus, die Knochenstruktur verdichtet sich.

Stadium 3: Innerhalb der stark abgeflachten und verbreiterten Epiphyse entstehen herdförmige sequesterartige Knochenabgrenzungen. Als Zeichen des Umbaues treten kalkfreie Zonen innerhalb des Knochenkerns, Randwülste und vereinzelt Osteophyten auf.

Stadium 4: Bei dem Umbau kann es durch sekundäre Impressionsfraktur zu schwerer Deformierung des Köpfchens kommen.

Stadium 5: Verdichtete und kalkfreie Zonen schwinden, die Randwülste und Deformierungen der Kopfepiphyse bleiben bestehen.

Von einer histologischen Deutung dieses Röntgenbefundes soll abgesehen werden, da dieser bei der sehr ähnlichen Perthesschen Erkrankung ausführlich erörtert wurde (s. S. 9). Die Therapie wird entsprechend der häufigsten Komplikation des Leidens, der Arthritis deformans, bestrebt sein, die Deformierung des Gelenkkopfes zu verhüten. In frischen Fällen wird rein konservativ vorgegangen. Die Mittel der Wahl sind: Schonung des erkrankten Gliedes, feuchte Verbände, eventuell auch ein Gipsverband, anschließend Einlagen mit einem besonders konstruierten Quergewölbe zur Entlastung des kranken Metatarsuskopfes. In einigen veralteten Fällen kann die Operation indiziert sein. Sie beschränkt sich auf Glättung des Gelenkkopfes, Entfernung etwaiger freier Körper- und Weichteilinterposition. Unter Umständen kommt eine Resektion des Köpfchens in Frage. Der Wert dieser Operation wird von den einzelnen Chirurgen sehr verschieden beurteilt. Bergmann stellte nach größeren Anstrengungen erneute Beschwerden fest, die sich nicht sehr von den mit Arthritis deformans ausgeheilten Fällen unterschieden. Als neue Komplikation trat öfters dabei ein Halux valgus auf, oder der Prozeß sprang auf das nächste Os metatarsale über (A. Aimes und H. Ester).

In neuester Zeit wird von Brandes u. E. Ruschenburg die sog. Backenoperation angegeben, die neben der häufig angewandten Beckschen Bohrung den Vorteil hat, die Beschwerden rascher zu beseitigen und eine gute Gelenkform zu gewährleisten. Im Jahre 1924 führte Konjetzny zum ersten Male die Backenoperation aus. Sie besteht in einer Abtragung der beiden vorspringenden Flächen des Metatarsalköpfchens. Durch die breite Eröffnung der Nekrose und des Markraums sind günstige Voraussetzungen für die schnelle Substitution des toten Gewebes geschaffen.

Osteochondritis dissecans.

Dieses Krankheitsbild beschrieb im Jahre 1887 zum ersten Male Franz König in Göttingen folgendermaßen: „Es gibt eine spontane Osteochondritis dissecans, welche ohne nennenswerte Schädigung des Gelenkes beliebige Stücke der Gelenkoberfläche zur Lösung bringt. Ätiologie des pathologisch-anatomischen Prozesses bis jetzt unbekannt." Dieser Ausspruch löste in der Medizinischen Welt eine Flut von Untersuchungen und Thesen über das wahre Wesen des Leidens aus. Im wesentlichen standen sich zwei Anschauungen gegenüber: Trauma — Nicht Trauma. Gegen erstere sprach, abgesehen davon, daß ein Trauma anamnestisch nicht immer festgestellt werden konnte, die Tatsache, daß experimentell gesetzte intra- oder extraartikuläre Frakturen nie zur Loslösung, sondern immer zur Einheilung der Bruchstücke führten. Da der Werkstoff des bei der Osteochondritis dissecans entstehenden freien Körpers vollkommen nekrotisch ist, so zog schon Franz König daraus den Schluß, daß der dissezierende Prozeß nur an dem Teil der Gelenkoberfläche stattfinden könnte, der durch einen bisher ungeklärten Vorgang seiner Ernährung beraubt sei. Diesen Gedankengang aufnehmend, kam Axhausen durch eingehendes Studium histologischer Präparate zu dem Ergebnis, daß die Gelenkmauskrankheit mit den aseptischen Epiphyseonekrosen übereinstimme. Er erklärt die Osteochondritis dissecans als „Abgrenzungszustand der Epiphyseonekrosen", der sich aus der im subchondralen Teil der nekrotischen Epiphyse entstehenden Spontanfraktur an bestimmten dazu disponierten Stellen entwickelt. — Die Osteochondritis dissecans ist keine so ausgesprochene Krankheit des Wachstumsalters wie die Perthessche Krankheit. Häufig beginnt sie in der Pubertät; sie tritt aber auch in späteren Lebensaltern auf. So fand ich unter den 28 Fällen der Orthopädischen Abteilung der Breslauer Chirurgischen Universitäts-Klinik öfters 30—40jährige Patienten. Von der Gesamtzahl waren 80% männlichen Geschlechts. Also auch hier wieder ein starkes

Überwiegen des männlichen Anteils. In der Literatur werden sogar noch höhere Werte angegeben: Löhr spricht in seiner Arbeit „Über genetische Klärung der Osteochondritis dissecans" von 90%. — Meistens sind es körperlich schwer arbeitende Menschen, die von dem Leiden ergriffen werden (Hallström-Östling). Ich erwähne einige besonders typische Berufe aus den hiesigen Krankenblättern: Maurer, Zimmermann, Rangierer, Bergmann, Packer, Arbeitsmaid u. a. Aus diesen Angaben wird verständlich, daß öfters Unfälle, die in diesen Berufen häufig auftreten, als Ursache der Gelenkkörperbildung angegeben werden. Sie können nach dem früher Gesagten nicht die Ursache, sondern höchstens der auslösende Faktor sein, der zur Sequestrierung eines Gelenkteils führt, welcher sich bereits vorher in fortgeschrittener Abgrenzung vom Gesunden befand. Die Bildung der freien Gelenkkörper findet, wie die Krankengeschichten der Orthopädischen Abteilung der Breslauer Chirurgischen Universitäts-Klinik beweisen, in bestimmten Gelenken, an typischen Stellen statt:

Gesamtfälle:	Gelenk:			
28				
	Ellbogengelenk:	17	Capitulum humeri:	11
			Capitulum radii:	6
	Kniegelenk:	11	Condyl. fem. med.:	9
			Condyl. fem. lat.:	2

Die auffällige Bevorzugung des Knie- und Ellbogengelenkes versucht Axhausen mit der Exponiertheit und Weite dieser Gelenkräume zu erklären. Die Lokalisation entspricht genau den Hauptbelastungspunkten der Gelenke (Kallius). Aber auch die anderen Gelenke des Körpers können Sitz der Gelenkmausbildung werden. Haas beschreibt im Zentralblatt für Chirurgie 1937 einen Osteochondritis-Fall des Hüftgelenkes, der insofern noch interessant ist, da er sich aus einem Perthes entwickelt hat. Dieser Umstand unterstreicht also die Ansicht Axhausens, beide Krankheitsbilder zu den aseptischen Epiphyseonekrosen rechnen zu müssen. Doppelseitig symmetrisch angeordnete Gelenkmausbildungen sowie familiäres Vorkommen werden ebenfalls öfters in der Literatur angegeben. Sie lassen auf eine gewisse konstitutionelle Bedingtheit des Leidens schließen. Im Zentralblatt für Chirurgie 1936 berichtet Störm über folgenden Fall: Ein 27jähriger Sattler hat eine Osteochondritis dissecans in beiden Hüften, Kniegelenken und im 5. Metacarpophalangealgelenk beider Hände. Der Vater zeigt das gleiche Leiden. Zwei Brüder und eine Schwester haben andere multiartikuläre Leiden. Bei allen fehlt ein vorangegangenes Trauma. Der Prozeß begann regel-

mäßig im Alter von 8—10 Jahren, nur die Schwester erkrankte erst mit 30 Jahren. Daß dieser Fall nicht einzig dastehend ist, beweist die sehr aufschlußreiche Statistik von Aage Nielsen:

Gesamtheit der Fälle: 168.

Doppelseitig symmetrische Lokalisation: 26%.

Familiäres Auftreten: 15,2%, darunter waren 2 eineiige Zwillinge.

Einige Fälle aus der Breslauer Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik.

Fall 1:

Ernst S., 18 Jahre, Maurer.

Diagnose: Alte Osteochondritis dissecans des linken Kniegelenkes.

Anamnese: Seit einem halben Jahre Beschwerden im linken Knie.

Befund: Leichte Schwellung an der Innenseite des linken Kniegelenkes unmittelbar über dem Pes anserinus.

Röntgenbild: Am medialen Femurcondylus fingernagelgroße Aufhellung der Gelenkfläche. Sie ist rundlich begrenzt und ist von einer unscharfen Verdichtungszone umgeben.

Therapie: Gipshülse.

Fall 2:

Herbert P., 18 Jahre alt, Zimmermann.

Diagnose: Osteochondritis dissecans im linken Knie.

Anamnese: Seit 1 Jahr Schmerzen im linken Knie, besonders nach längerem Laufen (äußerer Anlaß nicht bekannt).

Befund: Leichte Muskelatrophie am linken Oberschenkel. Kniegelenk frei von Prell- und Beugeschmerz. Gelenkspalt frei. Nur bei extremer Beugung Schmerzen und leichte Behinderung.

Röntgenbild: Zeigt eine deutliche Osteochondritis dissecans am medialen Condylus. Sequesterbildung ohne Lösung.

Therapie: Absolute Schonung, da sonst Gefahr der Sequesterlösung.

Fall 3:

Emma A., 44 Jahe alt, Gewerbetreibende.

Diagnose: Osteochondritis dissecans.

Anamnese: Vor 15 Jahren vom Fahrrad gestürzt. Seitdem Beschwerden im linken Kniegelenk. Patientin war 4 Monate nach dem Unfall in der Poliklinik der Orthopädischen Abteilung in ambulanter Behandlung. Angeblich soll damals zwischen Kniegelenk und Kniescheibe ein erbsengroßer freier Gelenkkörper

festgestellt worden sein. Die Beschwerden besserten sich unter Heißluftbehandlung. In der Folgezeit traten öfters Einklemmungserscheinungen auf, so daß Patientin das Kniegelenk nicht mehr richtig bewegen konnte. Ein ähnlicher Zustand besteht seit gestern. Frühmorgens konnte sie plötzlich das Kniegelenk nicht mehr richtig bewegen.

Befund: Beugung und Streckung im linken Kniegelenk 95/170°. Extreme Bewegungen sind schmerzhaft. Das linke Knie weist einen Gelenkerguß mäßigen Grades auf. Die Konturen des linken Knies sind verstrichen. Umfang des Knies links 45,5 cm gegen rechts 41 cm.

Röntgenbild: Am medialen Femurcondylus ist bei anteposteriorer Ansicht eine leichte Aussparung wahrnehmbar, ein freier Körper an der vorderen Tibiakante ungefähr in ihrer Mitte. Hinter der Tibia etwas medial vom Wadenbeinkopf sieht man eine unscharfe Verschattung. An der vorderen Seite des medialen und an der vorderen unteren Seite des lateralen Tibiacondylus unregelmäßige Zacken. Tibia und Patella zeigen Randwülste.

Therapie: Operation wird vorgeschlagen.

Fall 4:

Reinhard H., 17 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter.

Diagnose: Osteochondritis des linken Ellenbogengelenkes.

Anamnese: Nach Heben eines schweren Korbes Schmerzen im linken Ellenbogen.

Befund: Der linke Ellenbogen ist leicht verdickt, das Radiusköpfchen springt erheblich stärker hervor als rechts. Die Beugung ist frei. Bei Drehbewegungen leichtes Reiben. Auch Prellschmerz ist vorhanden. Ferner besteht eine Streckhemmung von 30° und eine leichte Supinationshemmung.

Röntgenbild: Auf der Beugeseite zwischen Radiusköpfchen und Fossa coronoidea liegt ein freier, geschichteter Körper.

Therapie: Schonung und Wärme. Bei Einklemmungserscheinungen wird Operation angeraten.

Die klinischen Symptome, die im Verlauf der Osteochondritis dissecans auftreten, können sehr mannigfaltig sein. Schmerz, gestörte Funktion, Schwellung, Bildung von freien Körpern sind die hauptsächlichsten Beschwerden; sie treten auch ihrer Häufigkeit nach in dieser Reihenfolge auf. Sie entsprechen den jeweiligen Veränderungen, die sich in dem erkrankten Gelenk abspielen. Zu ihrer Erkennung ist das Röntgenbild von ausschlaggebender Bedeutung. Im Anfangsstadium sieht man oft eine gut abgegrenzte Prominenz in der sonst intakten Gelenkoberfläche.

Sie besteht pathologisch-anatomisch aus nekrotischem Knorpel-Knochenmaterial, welches durch Granulationsgewebe abgegrenzt wird. In diesem Stadium klagen die Patienten über unbestimmte Beschwerden. Die Glieder ermüden leicht, schmerzen spontan oder bei bestimmten Bewegungen; oft ist ein Reiben und Knirschen fühl- und hörbar. Zu diesem Zeitpunkt der Erkrankung ist nur eine rein konservative Therapie angebracht. Sie besteht in Schonung und Ruhigstellung des Gelenkes, um möglichst die völlige Abtrennung des erkrankten Knochenteils in der Gelenkhöhle zu verhüten. Tritt diese günstige Wendung nicht ein, so löst sich allmählich das nekrotisch gewordene Knochenknorpelstück von seiner gesunden Umgebung, um schließlich in das Gelenkcavum ausgestoßen zu werden. Das Röntgenbild zeigt dann einen gestielten oder frei im Gelenk schwimmenden Körper. Die Folge davon sind Gelenkergüsse und Einklemmungserscheinungen, welche die Bewegung des Gelenkes mehr oder minder hemmen. Manchmal ist es dabei sogar möglich, den freien Körper in dem Gelenkcavum zu tasten (Bergmann). Bei der Lösung des Fragmentes spielt das Trauma eine ausschlaggebende Rolle; aber auch andere sich im Knochen selbst abspielende Störungen, z. B. Lues oder Osteomyelitis können dabei einen Einfluß haben. Hierfür ein Beispiel aus dem Krankenmaterial der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik:

Wilhelm W., 31 Jahre alt, Sattler.

Diagnose: Osteochondritis und Osteomyelitis.

Anamnese: Seit 5 Jahren multiple Knochenmarkeiterung. Patient wurde bereits an den verschiedensten Stellen viermal operiert. Vor einem halben Jahre bekam er eine Fistel am Knie. Seit 12 Wochen bestehen Knieschmerzen rechts, die ohne äußere Ursache aufgetreten sind.

Befund: Mehrfache zum Teil tief eingezogene Narben, besonders am Oberschenkel. Die Kontur des Knies ist normal, es fühlt sich etwas wärmer als links an, geht nur bis zum rechten Winkel zu beugen und ist stauch- und druckschmerzhaft.

Röntgenbild: Es zeigt einen mächtig verdickten Femurschaft; besonders handbreit über dem Gelenkspalt besteht eine starke Hyperostose und Formveränderung. In dieser Gegend befindet sich eine längliche Höhle ohne Strukturzeichnung. Am medialen Femurcondylus ausgedehnter osteochondritischer Prozeß, der auch auf dem seitlichen Bild deutlich sichtbar wird.

Hierzu äußerte sich Axhausen brieflich: „Ich habe schon in verschiedenen Formen Osteomyelitis mit aseptischen Epiphyseonekrosen beobachtet. Auch in diesem Falle sind beide Prozesse auf die gleiche Ursache zurückzuführen: nämlich eine Ernährungs-

störung, die einmal durch einen pyogenen, das andere Mal durch einen blanden Infakt ausgelöst wurde." Axhausen betrachtet also eine durch einen blanden Infakt hervorgerufene Ernährungsstörung als Entstehungsursache der aseptischen Epiphyseonekrosen. Über andere Auffassungen soll später noch kurz im Zusammenhange berichtet werden.

Ist der dissezierende Prozeß schließlich bis zur Ablösung, „zur Geburt" eines Gelenkteiles fortgeschritten, so muß jetzt eine völlig andere Therapie eingeschlagen werden. Oberster Grundsatz dabei ist die möglichst schnelle Entfernung des Gelenkkörpers aus der Gelenkhöhle, um die drohende Gefahr sekundär einsetzender arthritischer Veränderungen zu vermeiden. In bezug auf die spätere Funktionstüchtigkeit des Gelenkes ergibt die Herausnahme der Gelenkmaus durch einfache Arthrotomie die besten Resultate. — Eine häufige Folge der Osteochondritis dissecans ist die Arthritis deformans. 11 Fälle in meinem mir zur Verfügung stehenden Krankenmaterial von insgesamt 27 Fällen zeigten eine Arthritis deformans als Restzustand. Sie trat besonders bei älteren Patienten auf. Die Praxis hat gelehrt, daß in solchen veralteten Fällen wenn möglich eine konservative Therapie, wie Heißluft und Massage, am Platze ist, eine operative Tätigkeit verursacht im allgemeinen nur eine Exacerbation dieses Zustandes.

Faßt man den Verlauf der einzelnen aseptischen Nekrosen in bezug auf ihre gemeinsamen Züge zusammen, so stellt man folgendes fest: Es handelt sich, ganz allgemein gesprochen, um nekrobiotische Vorgänge, die sich an Epi- und Apophysen im Wachstumsalter abspielen. Die Veränderungen sind auf gestörtes Wachstum infolge Schwäche und Minderwertigkeit dieser Knochenabschnitte zurückzuführen. Das Röntgenbild bestätigt, daß die erkrankten Teile strukturell verändert sind und sich unter der Belastung deformieren können. Schon die rein funktionelle Belastung genügt dazu, wieder ein Beweis, daß es sich bereits um einen primär geschädigten Knochen handeln muß. Die Störung im Knochenaufbau, die eine vorübergehende ist, wird allmählich durch normale Knochenzeichnung wieder ersetzt. Die restitutio ad integrum hängt von dem Umstand ab, ob es im Stadium der Schwäche und Weichheit des Knochens zu Deformierungen durch die Belastung gekommen ist. Im letzteren Falle sind Beschwerden und Funktionsbehinderungen die unausbleibliche Folge. Die verunstalteten Gelenkteile bilden den Boden für eine Arthritis deformans, selbst wenn der nekrotische Prozeß schon längst abgeklungen ist. Diese zu verhüten ist erstes und wichtigstes Ziel der Therapie. — Ein Wort wäre noch über die Ätiologie der

aseptischen Nekrosen zu sagen. Trotz eingehender klinischer, röntgenologischer, zum Teil auch histologischer und pathologisch-anatomischer Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder ist es noch nicht gelungen, ihre tiefere Ursache zu klären. In diesem Punkte gehen die Meinungen stark auseinander. Selbst die Zugehörigkeit der einzelnen Erkrankungen zu den aseptischen Nekrosen ist keineswegs eindeutig geklärt. So schreibt Bergmann: „Die Zugehörigkeit der Apophysenerkrankung der Tuberositas tibiae (Schlatter), am Calcaneus ... usw. zu den aseptischen Nekrosen ist durchaus hypothetisch und muß vorläufig mangels pathologisch-anatomischen Grundlagen abgelehnt werden." Ebenfalls nicht eindeutig bewiesen ist, ob die Perthessche Erkrankung und die Osteochondritis dissecans (König) wesensgleich sind, indem sich das eine aus dem anderen entwickeln kann, oder ob beide Leiden getrennte Prozesse darstellen (Haas). Zahllos sind schließlich die Theorien, die aufgestellt wurden, um das Wesen und die Ätiologie der aseptischen Nekrosen zu ergründen. Verantwortlich gemacht werden dafür: Trauma, Ernährungsstörung, Infektion, konstitutionelle, kongenitale, nervöse, rachitisähnliche, trophische, endocrine Wachstumsstörungen usw. Doch keine dieser Thesen hat bis jetzt auf die Dauer die allgemeine Anerkennung finden können.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. Heidsiek für Überlassung des Themas und des Materials ergebenst danken.

Schrifttum

Axhausen: Über einfache aseptische Knochen-Knorpelnekrosen. Arch. klin. Chir. 1922, B. 93, S. 513.
— Histologie und Pathogenese der Gelenkmausbildung im Kniegelenk. Bruns Beitr. 1925, B. 133, S. 89.
— Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung des Metatarsalköpfchens. Bruns Beitr. 1922, B. 126, S. 451.
— Der anatomische Krankheitsablauf der Köhlerschen Krankheit des Metatarsalköpfchens. Arch. klin. Chir. 1923, B. 124, S. 511.
Aimes u. Ester: Behandlung von Köhler II. Zbl. f. Chir. 1929, S. 481.
Ahrens: Behandlung des Schlatter. Zbl. f. Chir. 1931, S. 2405.
Amstad: Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes. (Osteochrondritis deformans juvenilis.) Bruns Beitr. 1916, B. 102.
Bergmann, E.: Theoretisches, Klinisches und Experimentelles zur Frage der aseptischen Nekrosen. Dtsch. Z. f. Chir. 1927, B. 206.
— Die Calcaneusapophyse. Arch. klin. Chir. 1926, B. 141, S. 463.
Block: Pathogenese unspezifischer Knochenerkrankungen. Zbl. f. Chir. 1932, S. 3079.

Brandes: Med. Klinik, 1914, H. 28.
Brandes u. Ruschenburg: Operative Behandlung der II. Köhlerschen Krankheit am Köpfchen des Os metatarsale. Z. f. Orth. 1939, B. 69, S. 535.
Brill: Konstitutionsanomalie bei Perthes. Zbl. f. Chir. 1926, S. 2505.
Caan: Osteochrondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes Krankheit. Erg. d. Chir. 1924, B. 17.
Fels: Über die Entwicklung der Tuberositas tibiae und die Genese der Schlatterschen Krankheit. Arch. klin. Chir., B. 129, S. 552.
Frangenheim: Zur Pathologie der Arthritis deformans juvenilis des Hüftgelenkes, über coxa vara und traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. Bruns Beitr. 1909, B. 65.
Fromme: Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns Beitr. 1920, B. 118, S. 423.
Fründ: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1923, S. 133.
Gardemin: Epiphyseonekrose des Köhler II. Zbl. f. Chir., B. 33, S. 922.
Haas: Umbau von Perthesscher Krankheit in Osteochronditis dissecans. Zbl. f. Chir. 1927, B. 51, S. 2873.
Haglund: Über Fraktur des Epiphysenkerns des Calcaneus nebst allgemeinen Bemerkungen über einige juvenile Knochenverletzungen. Arch. klin. Chir. 1907, B. 82.
Hasselwander: Untersuchungen über die Ossifikation des menschlichen Fußskeletts. Inaug. Diss. München 1913.
Heitzmann: Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1923, S. 133.
Hellström: Erfahrungen über Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir 1934, S. 410.
Hellström: Östling: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1935, S. 2043.
Hohmann: Fuß und Bein. I. F. Bergmann 1923.
Iselin: Schweizer korrespond. Blatt. 1918, B. 30.
Jacobsthal: Über Fersenschmerzen. Arch. klin. Chir. 1909, B. 88.
Kallius: Über experimentelle Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1932, B. 2908.
Kargus: Über Pfannenveränderungen bei Perthes. Z. orth. Chir. 1933, B. 59, S. 99.
Kirchner: Die Epiphyse am proximalen Ende des Metatarsale V. Anat. H. 1907, B. 33.
Köhler, A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 1920, 3. Auflage.
Konjetzny: Zbl. f. Chir. 1931, N. 38, S. 2396.
König, Franz: Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Arch. klin. Chir. 1899, B. 55.
Küttner: Demonstrationen im ärztl. Verein zu Marburg. Münch. Med. Wschr. 1906, S. 1893.
Lange, Fr.: Lehrbuch der Orthopädie, S. 458.
Lindemann, K., u. Siemens, W.: Wesen des Perthes unter Berücksichtigung der Pfannenveränderungen. Z. Chir. 1931, B. 60, S. 65.

Löhr: Genetische Klärung der Osteochrondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1930, S. 1513.
Ludloff: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, 1910, H. 9.
Merlini: Über sog. Apophysitis des Calcaneus. Z. orth. Chir., B. 40, S. 249.
Nielsen, Aage: Erfahrungen über die Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1934, S. 411.
Perthes: Über Osteochondritis deformans juvenilis. Arch. klin. Chir. 1913, B. 101.
— Über Arthritis deformans juvenilis. Dtsch. Z. f. Chir. 1910, Bd. 107.
Roderick: Ref. Zentralorgan. 1921, B. 12.
Röpke: Osteochondritis der Patella unter dem Bilde des Schlatter. Zbl. f. Chir. 1932, S. 2538.
Rösner (u. Weil): Köhler II, Bruns Beitr. B. 133, S. 470.
Scarlini: Un caso di apofisite calcaneare. Arch. di ortop. 1921, Jahrgang 36, H. 3.
Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 1939. 3. Auflage.
Schinz, R.: Ossifikationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. Zbl. f. Chir. 1922, Nr. 48, S. 1768.
Schmidt, G.: Die Köhlersche Krankheit des Kahnbeins beider Füße in Verbindung mit pluriglandulärer Insuffizienz und als Ursache des Pes adductus. Münch. Med. Wochenschr. 1925, H. 9, S. 368.
Schwarz: Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns Beitr. 1914, B. 93.
Staa, H. v.: Operationen bei Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1934, S. 410.
Störm: Osteochondritis dissecans: als konstitutionelles Leiden. Zbl. f. Chir. 1936.
Sundt: Malum Coxae Calvé, Legg, Perthes. Zbl. f. Chir. 1920, H. 22.
Tamman: Über experimentelle Osteochondritis dissecans. Zbl. f. Chir. 1932, S. 2906.
Valentin: Epiphysenstörungen im Wachstumsalter. Med. Klin. 1922.
Westhoff: Seltene Lokalisationen der Osteochondritis dissecans. Med. Diss. Königsberg 1936.

Nichtarisches Schrifttum.

Weil: Über die Beziehungen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae und der Alban Köhlerschen Erkrankung. Bruns Beitr. 1921, B. 122.
— Über doppelseitige symmetrische Osteochondritis dissecans. Bruns Beitr. 1912, B. 78, S. 403.
— Über das Vorkommen der Calvé, Legg, Perthesschen Erkrankung und des Pes adductus bei der fötalen Chondrodysplasie. Zbl. f. Chir. 1921, H. 15, S. 517.

Lebenslauf

Am 24. Februar 1910 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Johannes Gottwald in Breslau geboren. Von 1917 an besuchte ich das Realgymnasium der Breslauer Viktoriaschule und bestand im Februar 1929 dort die Reifeprüfung. Danach studierte ich Medizin an der Universität in Innsbruck. Später widmete ich mich auch dem Naturwissenschaftlichen Studium in Graz und Breslau. Im September 1939 legte ich die Medizinische Staatsprüfung ab und erhielt gleichzeitig die Bestallung als Arzt. Darauf hatte ich eine Volontärassistentenstelle an der Medizinischen Universitätspoliklinik inne. Vom 15. Februar 1940 ab bin ich als Volontärarzt im Städtischen Säuglings- und Kleinkinderkrankenhaus in Breslau tätig.